

**Der portale Hochdruck - chirurgische Massnahmen
zur Beseitigung und Verhütung von
Ösophagusvarizenblutungen und ihre Spätergebnisse**

von

Elke Hass - Dejung

aus Fürth

1960

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik der

Universität Erlangen - Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

DER PORTALE HOCHDRUCK. CHIRURGISCHE MASSNAHMEN
ZUR BESEITIGUNG UND VERHÜTUNG VON
ÖSOPHAGUSVARIZENBLUTUNGEN UND IHRE SPÄTERGEBNISSE.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

ELKE HASS - DEJUNG

aus Fürth

1967



Tag der mündlichen Prüfung : 11.3.1968

Dekan: Professor Dr. Wetterer

Referent: Professor Dr. Hegemann

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann möchte ich hiermit für die freundliche Überlassung des Themas und Herrn Priv.-Doz. Oberarzt Gall für die jederzeit bereitwilligst gewährte Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit herzlichst danken.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Geschichtliches	4
II. Blutversorgung der gesunden Leber	6
III. Pathophysiologie des portalen ...	
Hochdrucks	8
IV. Klinik des portalen Hochdrucks ..	11
V. Behandlung der akuten Blutung: ..	16
1. Differentialdiagnose	
2. Konservative oder operative Therapie	
VI. Operation im blutungsfreien Inter- vall:	21
Vorbedingungen und Methoden	
KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN UNIVER- SITÄTSKLINIK ERLANGEN-NÜRNBERG:	
I. Operationsindikation in der akuten Blutungsphase:	25
VOSSSCHULTE-Ring	
TANNER'SCHE Operation	
Fundektomie nach HUMPHREY-PHEMISTER	
Milzarterienligatur und subdiaphrag- male Venensperre	
Milzexstirpation	
Shuntoperation	

II.	Operationen im blutungsfreien Intervall:.....	32
	A. Shuntoperationen	
	B. Nicht drucksenkende Ope- rationen	
III.	Vergleich der Ergebnisse hin- sichtlich der Früh- und Spät- letalität und des weiteren Verlaufs.....	50
	ZUSAMMENFASSUNG	61

I. GESCHICHTLICHES

1692 beschrieb Georg Ernst STAHL in seiner Monografie "De vena portae, porta malorum" den sogenannten vomitus cruentus als klinisch entscheidendes Ereignis der Lebercirrhose. Im 19. Jahrhundert wurde der Zusammenhang zwischen Ösophagusvarizenblutung und Lebercirrhose von FRIEDRICHS und MEIXNER als "cirrhosis haemorrhagica" bezeichnet (25). Für die chirurgische Behandlung dieses Leidens legte dann Nikolaus von ECK -- in die Geschichte der Chirurgie durch die ECK'SCHE Fistel eingegangen -- den Grundstein. 1877 schrieb er: "Das Pfortaderblut kann ohne Gefahr für den Organismus in den allgemeinen Kreislauf abgeleitet werden" (6). Damals bestand nämlich die Meinung, daß die Unterbrechung des Pfortaderkreislaufes eine tödliche Intoxikation zur Folge habe. Der Genfer Physiologe SCHIFF hat sie 1881 als "narcotisation par l'interruption de la circulation veineuse hépatique" bezeichnet. Die narkoseähnlichen Erscheinungen SCHIFFS wurden von der PAULOW'SCHEN Schule bestätigt und als Fleischvergiftung gedeutet (6). Ihr werden heute die zentralnervösen Komplikationen des Menschen bei portokavalen Shunt entsprechen: Tremor, Stupor, Delirium und Coma mit Ammoniakanreicherung im Blut, als deren Ursache man die Hämostase im Pfortadergebiet und das Versagen der Leber erkannt hat.

Kurz nach der Jahrhundertwende haben GILBERT und sein Schüler M. VILLARET die Pathophysiologie der portalen Hypertension durch klinische und tierexperimentelle Untersuchungen umrissen (12). Die Vorstellungen über die Zusammenhänge zwischen Pfortaderhochdruck, Lebercirrhose, Ascites, Milztumor und Ösophagusvarizenblutung verdanken wir zu einem guten Teil der New Yorker Milzklinik, wozu sich Anfang der vierziger Jahre eine Reihe von Pathologen, Internisten und Chirurgen unter Führung der Chirurgen ROUSSELOT und WHIPPLE zusammengeschlossen hatten. Erstmals unternahm man systematisch Druckmessungen der portalen Strombahn während Laparatomien an Patienten, die an Lebercirrhose, Splenomegalie und Ascites litten. Der Pfortaderhochdruck wurde als klinisch sehr wichtiges Symptom abgegrenzt, das sehr häufige Blutungen aus Ösophagusvarizen und eine Vergrößerung der Milz zur Folge hat (67,68,78,79).

1945 wurde also in New York endgültig die logische Folgerung einer chirurgischen Entlastung der portalen Stauung durch eine ECK'SCHE Fistel gezogen. Vorher hatten dies nur äußerst wagemutige Chirurgen versucht.

1901 führte LENIOR (26), 1903 VIDAL (26) eine portokavale Shuntoperation durch. 1911 wollten FRANKE und JERUSALEM (7) den Komplikationen der totalen Ableitung des Pfortaderblutes durch eine falsche ECK'SCHE Fistel entgegen -- eine reine Seit-zu-Seit-Anastomose. Bereits

1912 wollte ROSENSTEIN in Berlin dem Problem der Ammoniakintoxikation durch eine mesenterio-kavale Anastomose ausweichen (66). Auch die Ascitesbeeinflussung durch einen Shunt fand ihre Pioniere vor dem Ersten Weltkrieg. ROSENSTEIN hat es 1912 versucht, allerdings vergeblich; KLEINSCHMIDT wiederholte diesen Eingriff an zwei Patienten. Er führte 1948 in Deutschland erstmals eine Seit-zu-Seit-Anastomose durch, um eine Ösophagus-varizenblutung zu verhüten (44,45). Der eigentliche Beginn der Shuntoperationen lag bei uns um 1953 (33), bedingt durch den Zusammenbruch nach dem Zweiten Weltkrieg.

II. BLUTVERSORGUNG DER GESUNDEN LEBER

Beim Gesunden ist der Pfortaderdruck mit 5-20 mm Hg höher als der in der v. cava inferior herrschende Druck (59). Die Pfortader nimmt die v. lienalis und damit die v. mesenterica caudalis auf, dann die v. mesenterica cranialis, die v. coronaria ventriculi und die paraumbilicalen Venen. Hauptmotor ist die Herzkraft, die sich über arteriovenöse Aneurysmen im ganzen Splanchnicusgebiet auf den portalen Venenstrom überträgt. Die Leber erhält 25% des Herzminutenvolumens; der venöse Anteil beträgt $\frac{2}{3}$, der arterielle $\frac{1}{3}$ (64,73,84). Trotz des dünnen Kalibers der a. hepatica haben beide Systeme ungefähr den gleichen Anteil an der Sauerstoffversorgung der Leber, da Druck und O_2 -Gehalt in der Arterie höher sind. Das

portale und arterielle Blut fließen durch interlobäre Anastomosen und in den Sinusoiden selbst zusammen (46). Diese Mischkapillaren stellen ein bemerkenswert variables Druckausgleichssystem dar (73). Während ein mäßiger systolischer Blutdruckabfall bis zu 80 mm Hg eine Weitstellung der a. hepatica und damit eine Zunahme der arteriellen Zuflußkomponente auslöst, bewirken größere Blutdrucksteigerungen eine deutliche Zuflußverminderung (73). Das Leberminutenvolumen hängt -- in Grenzen -- nicht vom arteriellen Blutdruck ab (38), weil extra- und intrahepatische Drosselungsmechanismen die Druckunterschiede ausgleichen (20). Bei Abnahme des Blutzufusses auf dem portalen Weg nimmt der Zustrom über die a. hepatica zu. Bei weitgehender Blockierung der v. portae durch eine Cirrhose erhält die Leber fast ihre gesamte Sauerstoffversorgung über die a. hepatica. Das Leberminutenvolumen schwankt in weitem Bereich um 1 500 ml/min. Es nimmt ab - nach Messungen, die DEMLING mit der Thermo-leitsonde (nach GIBBS, GRAYSON und HENSEL) am Menschen vorgenommen hat, - bei aufrechter Körperhaltung (16), körperlicher Anstrengung (83), Ohnmacht, nach einem kalten Trunk und nach Vasopressinapplikation (17,18,72,80). Es nimmt zu bei Fieber, nach Nahrungsaufnahme, unter Sauerstoffmangel (24) und Acetylcholin, aber nicht bei äußerlich applizierter Wärme (20).

III. PATHOPHYSIOLOGIE DES PORTALEN HOCHDRUCKS

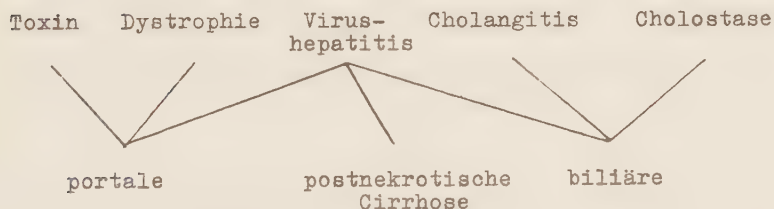
Dieses äußerst komplizierte System wird durch ein Hindernis in der Strombahn empfindlich gestört. Während in Deutschland die Blockformen nach ihrer Lokalisation eingestellt werden, zieht McDERMOTT jr. hämodynamische und pathophysiologische Gesichtspunkte vor: er scheidet einen "presinusoidal" von einem "postsinusoidal bed block" (54).

1. Der posthepatische Block ist selten. Als Budd-Chiari-Syndrom wird die Thrombosierung der vv. hepaticae bezeichnet, die akut oder chronisch unter massiver Ascitesbildung zum Tode führt. Auch ein Panzerherz oder Tumoren, die die v. cava inferior komprimieren, führen zu den imponierenden Venektasien der seitlichen Thoraxwand. Leber und Milz sind infolge der Stauung sehr groß, es kommt zur "Stauungscirrhose" und zur Fibroadenie der Milz.
2. Bei etwa 20 - 25% der Varizenblutungen (33) handelt es sich um einen prähepatischen Block, hauptsächlich das Kleinkind und den Jugendlichen betreffend. Nach dem Sitz des Stops kann man eine portale und lienale Form unterscheiden. Für erstere sind verantwortlich: kongenitale Mißbildungen der Pfortader, Zystenleber, M. CRUVEILHIER-BAUMGARTEN, Leberfibrose, Kompression der Pfortader durch Tumoren, Pylephlebitis oder Pfortaderthrombose. Vielfach kann man nicht unterscheiden,

ob ursächlich eine Mißbildung oder eine erworbene Thrombose mit nachfolgender Organisation vorliegt (8,75).

Einer lienalen Hypertension (WALKER 1960) kann zu Grunde liegen: Milzvenenthrombose auf Grund eines Infekts im Pfortaderbereich, angeborene Mißbildung der Milzvene oder Kompression durch Neubildungen.

3. Bei Erwachsenen ist in 84 % und mehr (28) eine Lebercirrhose, ein intrahepatischer Block, die Ursache einer portalen Hypertension. Nach dem Schema von HEGGLIN (34) kann man die fließenden Übergänge und die große Variabilität erkennen, sodaß die Ätiologie oft sehr unklar ist.



Grundsätzlich scheint jede vorgeschädigte Leber eine Neigung zur Cirrhose zu besitzen. S. van CREFELD vermutet Genmutationen, zu denen exogene Realisationsfaktoren treten müssen. Ungelöst ist noch das Problem, inwieweit der Diabetes eine Cirrhose induziert und umgekehrt. Daß sie bei Diabetikern mindestens dreimal so häufig ist wie bei Stoffwechselgesunden

(31,53), bestätigt die Statistik (39,22). H. DITTRICH aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen und andere Autoren haben in Erwägung gezogen, daß der Diabetiker durch Spritzen und Blutentnahmen einer Hepatitis vermehrt ausgesetzt ist (53, 15). Außerdem sind bei ihm Glukoseverwertung, Lipogenese und Proteinsynthese gestört. Daß die Leberzelle unmittelbar betroffen ist, bestätigt auch der histologische Schnitt: das Kernglykogen ist vermehrt, Läppchenverfettung als Zeichen einer Fermentschädigung der Zelle (53). Möglicherweise läßt sich auch folgende Hypothese verfolgen: bei schwerer Cirrhose umgeht ein Großteil des Pfortaderblutes die Leber, darin auch die Pankreasinkrete Glukagon und Insulin, welches nach ANTONIADES vielleicht in der Leber in die freie Form umgesetzt wird (1,2,3,4). Damit wäre auch die herabgesetzte Insulinempfindlichkeit des Leberdiabetes verständlich (15).

Bei der LAENNEC'SCHEN atrophischen Lebercirrhose bleiben die feinverteilten Zellnekrosen lange Jahre un bemerkt. Daß die Leber durch eine große Regenerations- und Kompensationsfähigkeit ausgezeichnet ist, beweist, daß Dekompensationserscheinungen erst nach Ausfall von ungefähr 80 % des Leberparenchyms auftreten (41,42,49). Die Schwere der Cirrhose ist allerdings an der Höhe der portalen Hypertension, an der Ausbildung eines Kollateralkreislaufs und der Stärke der Ascitesbildung nicht abzulesen (5).

IV. KLINIK DES PORTALEN HOCHDRUCKS

Die Forschergruppe um ROUSSELOT beobachtete, daß 97 % von 203 Patienten mit portaler Hypertension eine Stromumkehr in der Pfortader aufwiesen (8). Da die v. portae klappenlos ist, kann sich das Blut unter Umgehung seines Erfolgsorgans seinen Weg zum oberen und unteren Hohlvenensystem suchen (37,51,60,87). Geschlossene Venen werden wieder eröffnet, vorhandene erweitert. ZENKER hat mit der Splenoportografie folgende Verteilung funktionell bedeutsamer Kollateralkreisläufe gefunden (34):

umbilikal	2 %
splenoretroperitoneal	12 %
gastro-ösophageal	70 %

Auch in der cirrhotischen Leber selbst entstehen venovenöse und arteriovenöse Kurzschlüsse (10,73,56,52).

Zur Ausbildung von Kollateralbahnen über die vv. umbilicales und adumbilicales Sappey kommt es nur beim M. CRUVEILHIER-BAUMGARTEN und beim gleichnamigen Syndrom (Rekanalisierung bei einem gewissen Prozentsatz von Lebercirrhosen jeglicher Art). Es bilden sich Venektasien im Bereich der epigastrischen und oberflächlichen thorakalen Venen und ein Caput Medusae. Dadurch kommt es seltener zu Ösophagusvarizenblutungen. Ein prähepatischer Block führt dagegen nicht zu einem Kollateralkreislauf über die Nabelvenen (47).

Auf die indirekte Verbindung der linken Milz- und Nierenvene im Retroperitonealraum haben besonders die Franzosen hingewiesen.

Die gastro-ösophagealen Kollateralbahnen sind am häufigsten. Die zum Azygos- und oberen Cavasystem ableitenden Äste der v. coronaria ventriculi passieren den Zwerchfellhiatus weitgehend in der Ösophagismukosa und-submukosa. Diese Varizengeflechte, sowie die der kleinen Krümmung und der Cardia können Quelle einer massiven Blutung sein. Meist ist eine Varix rupturiert durch zusätzliche Druckerhöhung im Abdomen, z.B. Bauchpresse, oder durch Peptische Läsion der Mukosa. Dem Überdruck in den Varizen steht dazu noch der physiologische Unterdruck im Ösophagus entgegen (9,19,33).

Selten sind die funktionell weniger bedeutenden Umgehungskreisläufe über die Hämorrhoidalvenen.

Wie kann man die portokavalen Shuntverbindungen qualitativ und quantitativ erfassen?

1. Röntgen: Ösophagusbreischluck zeigt Ösophagus- und Cardiavarizen.
2. Ösophaguskopie: dabei können oberflächliche Varizen verletzt werden.
3. Splenografie vor und Splenoportografie während der Operation zeigen Ausdehnung der Kollateralen und Sitz eines Stops.

4. Schätzung des über Kollateralen fließenden Blutvolumens:
- Ammoniaktoleranztest nach CONN (8)
 - Adrenalintest nach BOLLER (8)
 - Noradrenalintest (TSAKIRIS und BÜHLMANN 81)
 - Intralienale Injektion von radioaktivem Gold oder Jodalbumin (81)

Da bei Cirrhotikern eine geringere Substanzmenge die Leber passieren kann, schließt man aus dem Wert in der Körperperipherie auf die über Kollateralen fließende Blutmenge.

Ascites

Bei jeder dekompensierten Cirrhose, sowie beim prä- und posthepatischen Block stellt sich ein zunächst passagerer Ascites ein. Wesentlich sind dafür venöse Stauung, Hypalbuminämie, Hypovolämie verantwortlich zu machen.

Das mechanische Moment der Stauung zeigten ORLOFF und WELCH durch den künstlichen Budd-Chiari an Hunden (62). Bei der Lebercirrhose strömt Lymphe aus den subkapsulären Lymphkapillaren der Leberoberfläche in die Peritonealhöhle ein. Amerikanische Autoren machten auf die Zunahme der Lymphbahnen im Leberhilus und im Lig. gastrohepaticum aufmerksam und DUMONT und MULHOLLAND fanden eine Steigerung der Lymphmenge im Ductus thoracicus, die sich nach einem portokavalen Shunt verringerte (54).

Auch die für Lebercirrhose typische Hypalbuminämie mit Verringerung des onkotischen Drucks trägt nach dem STARLIN-SCHADE-Mechanismus zur Ascitesbildung bei.

Eine intravasale Hypovolämie, die zu einer verminderten Nierendurchblutung führt, regt über das Renin-Hypertensin-System die Nebennierenrinde zur vermehrten Abgabe von Aldosteron an. Bereits 1931 entdeckte ACHARD beim Cirrhotiker mit Ascites eine renal bedingte Natriumretention, die durch Abnahme des glomerulär filtrierten Natriums und durch gesteigerte Rückresorption bei vermehrter Kaliumausscheidung zustande kommt. Verständlich ist daher, daß der Aldosterongehalt des Harns nach einer Ascitespunktion um das Zwanzigfache ansteigen kann (11). Die noch spärlichen Kenntnisse dieser fein gesteuerten Vorgänge macht man sich heute in der Ascitestherapie zunutze, wenn man das Aldosteron durch Aldactone am Wirksamwerden hindert. Der gesteigerten Natriumausscheidung folgt eine verminderte Adiuretinabgabe und somit eine verstärkte Entwässerung des Körpers.

Ösophagusvarizenblutung

Diese wichtigste und akut lebensbedrohliche Komplikation des portalen Hochdrucks beruht zu etwa 90 % auf einer Lebercirrhose, zu einem kleinen Teile auf einem prähepatischen Block (33). Bei der Durchsicht von 1325

Ösophagogastrogrammen von Cirrhosepatienten fanden BURGMANN, EIKMEYER. GÜTGEMANN und SCHREIBER bei 42,6 % Ösophagusvarizen (71). HAMPERL konnte autoptisch bei jedem zweiten Cirrhotiker Varizen nachweisen. Bei Kranken mit nachgewiesenen Varizen gibt er in 65 % eine Blutung als unmittelbare Todesursache an (27).

In Westdeutschland wird die Zahl der Lebercirrhotiker zur Zeit auf 250 000 geschätzt (26). Wenn man bedenkt, daß darunter ein Großteil arbeitsfähiger Männer fällt, daß die Hälfte als "potentielle Bluter" bezeichnet werden könnte, erkennt man den Umfang des Problems.

Die Mortalität einer Varizenblutung ist sehr hoch, Die Chirurgische Universitätsklinik Bonn hat errechnet, daß unmittelbar an der ersten Blutung 60,7 % und innerhalb der folgenden zwei Monate 65 % der Patienten gestorben sind (71). Die schlechte Prognose hängt eng mit dem komplexen Cirrhosegeschehen zusammen. Beim Lebergesunden setzt mit einer akuten Blutung eine Kette von Adaptationsmechanismen ein, um ein Absinken des Herzminutenvolumens unter die kritische Grenze zu verhindern. Der "Spannungskollaps" mit Ausschüttung von Hypophysen- und Nebennierenhormonen ist durch Auffüllung des Blutvolumens voll reversibel.

Beim Leberkranken sind Blutdruckabfall und Hypoxämie weit schlechter kompensierbar. Bereits 1912 hat KROGH in seinen Kreislaufversuchen festgestellt, daß die Entleerung des Splanchnikusgebietes für die Aufrechterhaltung des Herzminutenvolumens und damit für die Sauerstoffversorgung der Leber entscheidend ist. Dieser Mechanismus ist durch den chronischen Volumenhochdruck im portalen System sehr eingeschränkt. Die sklerosierte Milz hat ihre Adaptionsmöglichkeit in starkem Maß verloren, d.h. sie kann gespeichertes Blut durch Engstellung ihrer Sinusoide nicht mehr auspressen.

H.J. STREICHER (77) hat die Wirkungsweise der Milz bei Hunden im Blutungskollaps verglichen mit splenektomierten Tieren und gefunden, daß die Reversibilität des Schocks bei der letzten Gruppe in engeren Grenzen lag, daß eine portale Stase eintrat und die Durchblutung der Leber nur über die a. hepatica erfolgte.

Bei älteren Menschen folgt dem Schock oft ein durch den Blutdruckabfall verursachtes Nierenversagen. Cumulierend spielen in diesen circulus vitiosus Gerinnungsstörungen, Anämie und Thrombozytopenie mit hinein.

V. BEHANDLUNG DER AKUTEN BLUTUNG

1. Differentialdiagnose

Wird ein Patient notfallmäßig mit einer Hämatemesis oder Melaena ins Krankenhaus eingewiesen, so wird

man allen Ursachen einer gastrointestinalen Blutung
Revue passieren lassen:

Geschwür des Magens oder Duodenums	70 %	
Hiatushernie	}	10 %
erosive Gastritis, Carcinom		
Polyp, Ösophagitis		
Ösophagusvarizenblutung		10 %
ungeklärte Ursachen		10 %
nach DEMLING (62)		

Bei der Anamneseerhebung geht die Fahndung nach eventuellen Zeichen einer Lebercirrhose weiter. Da nur bei 10 % der Patienten (69) die Hämatemesis Initialsymptom ist, wird die Diagnosestellung oft schon aus der Anamnese möglich sein. Dann werden die üblichen Laboruntersuchungen veranlaßt, sowie Röntgenuntersuchung im Stehen und Liegen, in beiden schrägen Durchmessern und bei dorsocentralem Strahlengang in linker Seitenlage. Schon vor der Operation ist es möglich, den Sitz des Stops durch eine perkutane Venografie von der Milz her (48,57,58,82) festzustellen, eventuell unter Sicht mit dem Laparoskop (86).

2. Therapie

Parallel dazu läuft die konservative Therapie mit dem Ziel der Blutstillung, des Blutersatzes und der Leberkomaprophylaxe.

Pitressin mit hypotensiven Effekt auf das Pfortadersystem hat bei einigen unserer Patienten eine

Hämatemesis vorübergehend zum Stehen gebracht.

Amerikanische Statistiken haben keine Besserung der Gesamtmortalität verzeichnen können (54).

Die Therapie einer Gerinnungsstörung ist schwierig. Eine geschädigte Leber wird auch das parenteral gegebene Vitamin K nicht mit einer vermehrten Prothrombin-Synthese beantworten. Fibrinogenmangel kann dagegen gut substituiert werden, da die Halbwertszeit einige Tage beträgt; bei Faktor VII dagegen nur 3 Stunden (29).

Frischbluttransfusionen sind wegen ihres geringen Ammoniakgehaltes und wegen der Gerinnungsfaktoren den Blutkonserven vorzuziehen. Nach Stabilisierung von Puls und Blutdruck schließen wir Erythrozytenbrei-Infusionen an, weil so das im Serum enthaltene NaCl wegfällt. Da aus dem Blut im Magen-Darm-Kanal 95 % des Kochsalzes resorbiert werden, wäre eine Kochsalzüberlastung und gesteigerte Ascitesbildung die Folge. Um eine Hypalbuminämie zu bekämpfen, geben wir Humanalbumin-Infusionen.

Um einen Ammoniakcoma vorzubeugen, sorgt man für Darmentleerung mit Magnesiumsulfat und nimmt eine Sterilisierung des Darms mit Nebacetin vor. So wird am besten die bakterielle NH_3 -Freisetzung aus dem Bluteiweiß und die Resorption durch die Darmwand verhindert. Zusätzlich wird eiweißfrei ernährt.

Steht die Blutung nicht spontan, so wird baldmöglichst die Ballontamponade nach BLAKEMORE - SENGSTAKEN durchgeführt. BLAKEMORE betont, daß sie bei schlechter Leberfunktion einen dringlichen Noteingriff darstellt (33). Nach 48 Stunden muß man die Sonde von Luft entleeren, da sonst Drucknekrosen und Perforationen auftreten können. BLAKEMORE selbst gibt die Mortalität mit der Sonde mit 65 % an (54), was darauf zurückzuführen ist, daß diese Methode bei Patienten mit sehr schlechter Leberfunktion angewandt wird, denen eine Operation nicht mehr zugemutet werden kann.

3. Operation in der Blutungsphase

Ist die Blutung mit konservativen Maßnahmen nicht zu stillen und zwingt der Allgemeinzustand des Patienten zum Handeln, dann kommen folgende Operationsmethoden in Frage:

Magen-Dissektationsligatur nach VOSSSCHULTE
transthorakale, transösophageale Varizenumstechung
subdiaphragmale Venensperre

Magen-Querdissektion nach TANNER

Milzexstirpation

Magenfundusresektion nach PHEMISTER-HUMPHREY

Arterienligaturen (coeliaca, lienalis, hepatica)

Shuntoperationen

Andere Methoden (Tamponade des Mediastinums mit Vioformgaze, Einspritzen sklerosierender Lösungen in die Ösophagus)

gusmukosa, Sympathektomie der a. hepatica, Verpflanzung der Milz in die linke Pleurahöhle) haben zu keinem Erfolg geführt. Als Zusatzmaßnahmen haben wir bei Patienten mit Aszitesneigung eine Omentopexie (Talma) und früher eine Palodontknopfeinnäherung ins Cavum Retzii vorgenommen, um eine Kollateralenbildung zur vorderen Bauchwand zu induzieren.

Ob der Chirurg sich für den definitiv drucksenkenden Shunt oder für eine Palliativoperation entscheidet, hängt von der anatomischen Situation, der allgemeinen Operabilität und der Leberfunktion ab.

I. Idealbedingungen:

Cirrhotiker ohne Ikterus und Ascites, ohne Ösophagusvarizenblutung, mit röntgenologisch nachweisbaren Varizen und portalen Druckwerten über 30 cm H₂O. Junge Menschen mit prähepatischem Block; luetische Narbenleber.

II. Gute Bedingungen:

Cirrhotiker mit einer oder mehreren Blutungen in der Anamnese, ohne Ascites. Serum-Bilirubin unter 1 mg %, Albumin über 3,5 g %, Prothrombinzeit nach Vitamin - K - Gabe nicht über 4 Sekunden, Alter bis 60 Jahre.

III. Schlechte Bedingungen:

Cirrhotiker mit massiver Blutung, die akut Ascites oder Ikterus auslöst. Anastomosoperation nur nach inter-nistischer Vorbehandlung. Sonst Palliativoperation.

IV. Kontraindikation:

Cirrhotiker ohne Blutung, ohne deutliche Ösophagusvarizen, portale Druckwerte unter 30 cm H₂O.

Die ideale Lösung, die Kombination der Blutstillung mit der bleibenden portalen Drucksenkung, bleibt einigen wenigen Patienten vorbehalten. Die Statistik hat gezeigt, daß die Letalität dieser "Notfallshunts" bei nicht genügend strenger Auswahl enorm hoch ist. Beträgt sie beim Auswahlshunts" 10-18% (28,55,21,23,32,36), so steigt sie hier sprunghaft auf über 40% an (53). Bei allen Palliativoperationen soll eine Anastomosenoperation im blutungsfreien Intervall erwogen werden.

VI. OPERATION IM BLUTUNGSFREIEN INTERVALL

Die Leistungsbreite der Anastomose zwischen der Pfortaderstrombahn und dem Cavagebiet wird von keiner der anderen Operationsmöglichkeiten erreicht (33,54,9,27). Umstritten ist, ob man bei röntgenologisch nachweisbaren Varizen und einen portalen Druck über 30 cm H₂O zu einer Anastomose raten soll. Da aber die Operationssterblichkeit auf Grund der vorsichtigen Auswahl weit unter der Letalität einer massiven Hämatemesis liegt, nehmen wir auch prophylaktische Drucksenkungen vor. Das Risiko hängt faßt ausschließlich von der Kompensationsfähigkeit der Leber ab; so beträgt die Sterblichkeit

keit beim prähepatischen Block ohne Leberschaden um 5 %, während sie beim intrahepatischen Block und guter Leberfunktion um 10 % liegt (28,33). Welch große Rolle auch die zunehmende Erfahrung des Chirurgen spielt, zeigen die Ergebnisse von LINTON (50): seit 1947 sank die Letalität von 20 auf 8-10 %.

Welchen Shunttyp soll der Chirurg wählen?

Bei einem intrahepatischen Block wird man eine portokavale, bei einer Pfortaderstenose eine splenorenale Anastomose anstreben, bei einer Milzvenenstenose die Milzexstirpation. Wo eine Thrombose der Milzvene mit der Pfortader kombiniert ist, muß nach anastomosefähigen Ästen der Pfortader mit Ästen der v. cava (linke Eierstock- oder Nebennierenvene) gesucht werden. Mißlingen diese Versuche, bleibt oft als letzter Ausweg die Fundektomie nach HUMPHREY-PHELLISTER, bei der der untere Ösophagusabschnitt und der Magenfundus exstirpiert werden.

Abnorme anatomische Verhältnisse in situ können auch bei idealen Vorbedingungen zur Änderung des ursprünglichen Planes zwingen. Unzugänglichkeit der Leberpforte durch Verwachsungen drängt zu einer splenorenalen Anastomose. Diese aber ist nicht möglich, wenn die Milzvene zu dünnkalibrig ist, wenn ihre Präparation aus dem Pankreasschwanz mißlingt oder wenn eine breit verwachsene Riesenmilz mit stark blutenden Kollateralen nicht herausgelöst werden kann.

Bei Kindern mit Pfortaderstammthrombose, denen früher die Milz exstirpiert wurde, kann wegen der Milzvenenthrombose kein splenorenal Shunt mehr durchgeführt werden.

Portokavale End-zu-Seit- oder Seit-zu-Seit-Anastomose?

Lange Zeit hat man darüber diskutiert, ob eine Seit-zu-Seit-Anastomose nicht schonender in die Hämodynamik des Pfortadersystems eingreife, als wenn der gesamte Zufluß zur Leber unterbunden sei. Für die erste Methode wurde angeführt: besteht noch keine Cirrhose schwersten Grades, steigt also der Mesenterialvenendruck um mehr als 10 cm nach Abklemmen der Leberpforte (was bedeutet, daß noch nicht das gesamte Pfortaderblut über die Kollateralen fließt), wäre es möglich, daß bei einer Seit-zu-Seit-Anastomose noch Pfortaderblut in die Leber fließen könnte. Die Leber könnte ihre Stoffwechselleistung besser aufrechterhalten. Zweitens könnte die Pfortader auch als Rückflußbahn fungieren, indem arterielles Blut die Leber über die Pfortader verläßt (Ascitestherapie). Experimentell wurde die Möglichkeit beider Stromrichtungen in der klappenlosen v. portae von LONGMIRE (51), ROUSSELOT, PANKE und MORENO festgestellt. BERCHTHOLD fand bei Leberdurchblutungs- und Druckmessungen an Shuntpatienten eine Überlegenheit der Seit-zu-Seit-Anastomose (7). Er demonstrierte eine Strömung zwischen der Anastomose und der Leber leberwärts, die durch temporäres Abklemmen dieses Pfortaderteils sofort abfiel. WARREN (87) folgerte aus seinen

Tierexperimenten, daß diese Methode die bessere sei, solange es noch keinen Beweis gebe, daß das Pfortaderblut die Leber nicht mehr durchfließe.

Heute weiß man, daß jede Seit-zu-Seit-Anastomose nach kurzer Zeit wie eine funktionelle End-zu-Seit-Anastomose wirkt -- "Weg des geringsten Widerstandes". CHILD, LINTON, MARION, HUNT, KONC, GRÜNERT, GÜTSEKANN (70) fanden keinerlei klinischen Unterschied zwischen beiden Shunttypen; der einzige Unterschied besteht in der rascheren, besonders breit und spannungslos auszuführenden End-zu-Seit-Anastomose, die daher bei schlechtem Allgemeinzustand des Patienten angezeigt sein kann. Die Thrombosegefahr soll kleiner sein wegen der stärkeren Durchströmung; das arterielle Blut muß über die vv. hepaticae abfließen, was -- Hypothese -- eine bessere Ausnützung garantieren mag.

Anfangs wurde als Gegenargument gegen Shunts vorgebracht, daß eine solche Operation gefolgt wäre von einer Abnahme der Leberdurchblutung und damit der Funktion. Durchblutungsmessungen mit p^{32} (61) und radioaktivem Gold (65) widerlegten diese Generalisierung. Die Operationsletalität hängt zwar unbedingt mit einer Durchblutungsabnahme der Leber zusammen. Aber die Mehrheit der Patienten wies nach diesen Autoren eine Zunahme der arteriellen Durchblutung auf. Ob dies hingegen einen positiven Einfluß auf das Cirrhosengeschehen hat, ist nicht bewiesen und unwahrscheinlich.

AUS DEM KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-
KLINIK ERLANGEN

I. OPERATION IN DER AKUTEN BLUTUNGSPHASE

Seit 1956 haben wir 21 Patienten in der Blutungsphase operiert.

Tabelle 1

Operationsmethode	Anzahl der Patienten	Gestorben primär sekundär		Recidiv- blutung
VOSSSCHULTE-RING	10	6	2	6
TANNER	3	1	-	2
Fundektomie	2	-	-	1
Milzarterienligatur +	1	-	-	1
TANNER + subdiaphragmale Venensperre				
Milzextirpation	1	-	1	1
SHUNT	4	-	-	-
	21	7	3	11

Aus dieser Zusammenstellung ist zu sehen, daß wir bei der Hälfte unserer Notfälle zu der relativ schonenden Operation nach VOSSSCHULTE griffen. Durch Narbenbildung im Cardiabereich soll hierbei der Blutstrom zu den Ösophagusvarizen unterbrochen werden.

D i a g n o s e : Bei 9 Patienten handelte es sich um Chirrhotiker höheren Lebensalters, siebenmal bestand

eine bekannte posthepatische Lebercirrhose, zweimal war die Ursache unbekannt.

Bei einem 25jährigen Mann ergab sich ein prähepatischer Block.

Z a h l der Blutungen: Bei 4 Männern mit weit fortgeschrittener Cirrhose widerstand schon die erste Blutung der konservativen Therapie. Wegen des schlechten Zustands der Patienten, der kein Abwarten erlaubte, mußte im Schock operiert werden. Zwei Patienten erholten sich nicht mehr nach dem Eingriff, die zwei anderen erlebten in den ersten 14 Tagen nach der Operation Recidivblutungen und verstarben im Coma hepaticum.

Auch bei 4 Patienten, die mehrere Ösophagusvarizenblutungen überstanden hatten, kam die Hämatemesis operativ zunächst zum Stehen. Recidivblutungen 4 Monate bzw.

2 Jahre danach führten zum terminalen Koma.

Keine Antwort auf unsere Nachforschungen erhielten wir bei 2 Patienten, von denen eine Frau noch im Krankenhaus mehrere Recidivblutungen erlitt.

S e k t i o n : Bei 3 der 5 seziierten Patienten hatte eine schwere Hämatemesis zum Tod geführt. In einem Fall wurde eine frische komplette Pfortaderthrombose gefunden.

F o l g e r u n g : Von 10 Patienten, bei denen notfallmäßig ein Vossschultering eingelegt wurde, starben 6 primär, d.h. während des Krankenhausaufenthaltes und 2 weitere sekundär, d.h. nach Verlassen des Krankenhauses

an einer Recidivblutung. Da die partielle Unterbrechung der Varizengeflechte den portalen Druck unbeeinflusst läßt, ist sie nur bei schlechter Leberfunktion als blutungssistierende Palliativmaßnahme angezeigt. Man könnte den Voßschultering als "opération de désespoir" bezeichnen, auf Fälle beschränkt, bei denen der Chirurg keine andere Wahl hat.

Dreimal haben wir eine Operation nach TANNER mit zusätzlicher Unterbrechung der Kollateralvenen der kleinen Kurvatur des Magens ausgeführt. Hierbei wird der Magenfundus von der Serosa bis zur Submukosa unter Erhaltung der Schleimhaut quer durchtrennt und nach Ligierung der Gefäße schichtweise verschlossen. Auf diese Weise soll ebenfalls die Zustrombahn zu den Ösophagusvarizen durchbrochen werden.

D i a g n o s e : Es handelte sich um eine durch Sektion bestätigte atropische Cirrhose Laennec bei einer 63-jährigen Frau und um einen prähepatischen Block bei 2 Kindern.

Z a h l der Blutungen: in der 5. Blutung eingeliefert, konnte der Frau aus Gründen der allgemeinen Operabilität ein Shunt nicht mehr zugemutet werden und man entschloß sich zu einer Palliativoperation, entfernte die große Milz und ligierte die v. gastrica sinistra. Postoperativ entwickelte sich Ascites, nach 8 Tagen bildete eine unbeeinflussbare Hypotonie den Beginn des terminalen Leberkomas.

Bei einem Mädchen mit Milzvenen- und Pfortaderthrombose konnte die 4. Blutung konservativ nicht mehr gestillt werden, so daß TANNER'SCHE Operation und die Exstirpation einer Riesenmilz indiziert war, ebenso bei der 1. Blutung einer Neunjährigen mit Pfortaderthrombose und Milzvenenaplasie.

R e c i d i v b l u t u n g : Bei Entlassung zeigten beide Kinder noch ausgeprägte Ösophagusvarizen. Nach 5 Monaten bzw. 1 Jahr kam es zu erneuten Blutungen, die zur Fundektomie zwangen, da keine anastomosefähigen Gefäße zu finden waren.

Die Fundektomie nach PREMISTER-HUMPHREY als Notoperation ist ebenso belastend wie eine Anastomosenoperation und wird von uns nur unter strenger Indikation ausgeführt. Die günstige Wirkung beruht darauf, daß außer der Beseitigung der Varizengeflechte auch die Säureproduktion des Magens herabgesetzt wird, sodaß der Reflux peptischer Verdauungssäfte in den Ösophagus wegfällt. Da mit der Cardia auch beide nn. vagi durchtrennt werden, wird eine Pyloromyotomie notwendig.

I n d i k a t i o n : Der Allgemeinzustand beider Kinder war bei der Aufnahme in der Erlanger Universitätskinderklinik schlecht. Unter der Transfusionsbehandlung kam es in den folgenden Tagen wiederholt zu Bluterbrechen, sodaß die Operation auch unter schlechten Vorbedingungen

gewagt wurde. Stark vaskularisierte Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand erschwerten den Eingriff nach den vorausgegangenen Milzexstirpationen.

K o m p l i k a t i o n e n : Postoperativ bildete sich in beiden Fällen ein Abzeß in der Milzloge, der eine langwierige Fisteleiterung unterhielt. Im ersten Fall (A.G., 9 J.) zeigte eine Fistelfüllung, daß die Abzeßhöhle Anschluß an das Bronchialsystem gefunden hatte und es zu einem Pleuraempyem gekommen war. Nach intensiver, einjähriger Therapie war keine Verbindung zum Bronchialsystem mehr nachzuweisen.

Im zweiten Fall (R.H., 10 J.) trat eine Anastomoseninsuffizienz auf, nachdem der mit dem Zwerchfell verlötete Magenfundus nur unter Devitalisierung des Gewebes abzulösen war. Die Magenfistel schloß sich innerhalb von zwei Wochen.

R e c i d i v b l u t u n g : Bei der zweiten Patientin trat in der ersten postoperativen Woche eine Melaena auf. Seither sind beide Kinder blutungsfrei.

Eine Ligatur der Milzarterie, subdiaphragmale Venensperre und eine Magenskelettierung nach TANNER mußten wir bei einem 12 jährigen Mädchen (D.A.) mit einer kavernösen Pfortader vornehmen, weil die erste Hämatemesis innerhalb von 3 Tagen nicht zum Stehen kam. Durch diese Arterienligatur verringert sich vielleicht der Zustrom zum Pfort-

adergebiet, eventuell fungiert die Milzvene sogar als Rückstrombahn. Jedenfalls sank der Mesenterialvenendruck um 4 cm auf 28 cm H₂O.

R e c i d i v b l u t u n g : Eine 2 Jahre später auftretende Blutung konnte konservativ gestillt werden. Das Mädchen, das sich völlig gesund fühlt und voll arbeitsfähig ist, soll bei der nächsten Hämatemesis eine splenorenale Anastomose erhalten.

Subdiaphragmale Venensperre und Milzexstirpation:

Eine 65 jährige Lebercirrhotikerin (R.L.) mit mäßigem Ascites mußte bei der 2. Blutung aus vitaler Indikation operiert werden. Zusätzlich fand man einen prähepatischen Block, verursacht durch Vernarbungen an der Leberpforte nach Gallenwegsentzündungen und Oberbauchoperationen. Der Mesenterialvenendruck sank um 10 cm auf 32 cm H₂O.

R e c i d i v b l u t u n g : 3 Jahre später führte eine "Postsplenektomieblutung" zum Leberkoma, in dem die Patientin auswärts starb.

Notfallshuntoperation: Es handelt sich um 4 Patienten mit laparaskopisch gesicherter Lebercirrhose, wo wir dreimal eine portokavale Seit-zu-Seit- und einmal eine End-zu-Seit-Anastomose anlegten.

2 Patienten mit Varizenblutungen in der Anamnese lagen bereits zur Operationsbehandlung im Krankenhaus, als ein

Recidiv zum Notfallshunt zwang. Alle Patienten besaßen eine ausreichende Leberfunktion. Nur bei einer Frau war mäßiger Ascites festzustellen. Bei 2 Patienten mit einer Riesenmilz (Sch.F., 44 J., B.G., 60 J.) fanden wir vor der Operation eine splenogene Markhemmung mit Anämie, Leuko- und Thrombopenie. Ikterus bestand in keinem Fall.

Nach den Eingriffen, die komplikationslos verliefen, sanken die Druckwerte, gemessen in einer Mesenterialvene, auf 16-25 cm H₂O.

K o m p l i k a t i o n e n der postoperativen Periode: In den ersten Tagen trat bei einer 60 jährigen Hypertonikerin mit Cholelithiasis (B.G.) ein leichter Diabetes auf, der sich bei der Nachuntersuchung 8 Monate später nicht mehr feststellen ließ.

Vorübergehend Ascites bildete sich bei einem 69 jährigen Patienten (B.L.), den wir trotz seines Alters operiert haben, weil er mehrere Varizenblutungen ohne größere Beeinträchtigung seines Allgemeinzustandes überstanden hatte.

Ein Kurzschlußphänomen -- Erhöhung des Blutammoniakes und Verwirrtheitszustände -- konnten wir bei einem 44 jährigen Potator (R.H.) feststellen, während bei 2 weiteren Patienten (B.L., B.G.) Ammoniakwerte bis zu 210 mg% ohne klinische Manifestation blieben.

Das Serum-Bilirubin stieg bis maximal 3,5 mg%;

N a c h u n t e r s u c h u n g : Blutungsrecidive traten in dem Beobachtungszeitraum von 5-15 Monaten nicht auf. präoperativ stark ausgeprägten Ösophagusvarizen bildeten sich in jedem Fall zurück.

Eine Verschlechterung der Leberfunktion ergab sich bei Anwendung der üblichen Labormethoden nicht. Der Allgemeinzustand war bei jedem der 4 Patienten subjektiv und objektiv zufriedenstellend.

EEG-Untersuchungen ergaben in einem Fall (B.G.) einen geringgradigen Verdacht auf eine "portosystematic phallopathy", der vielleicht durch eine gewisse Stimmungs-labilität gestützt werden könnte.

II. OPERATIONEN IM BLUTUNGSFREIEN INTERVALL

Von 1956 bis 1965 wurden 45 Patienten nach folgenden Methoden operiert:

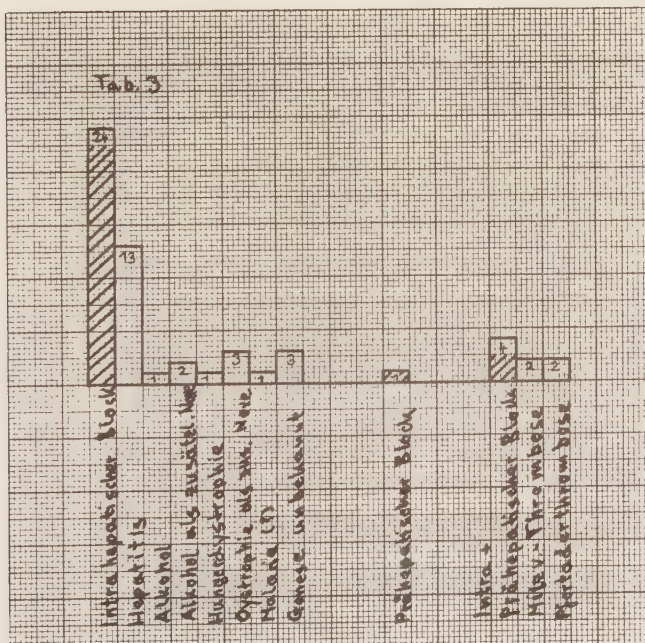
Tabelle 2

Operationsmethode	Patientenzahl		Tod	Recidiv-
	p.	op.	nach Entlassung	blutung
Shunts	29	8	5	5
Splenektomie	7	2	2	1
Fundektomie	4	1	-	1
Ligatur der a. lie-	3	1	-	2
nalis, subdiaphragmale Venensperre + Omentopexie				
TANNER	1	1	-	-
VOSSSCHULTE-Ring	1	-	1	-
	45	13	8	9

A. SHUNT-OPERATIONEN

Im blutungsfreien Intervall haben wir 29 Patienten, 19 Männer und 10 Frauen, zwischen 12 und 69 Jahren operiert. Das Durchschnittsalter betrug 41 Jahre. Die portale Hypertension hatte folgende Ursachen:

Tabelle 3



25 Patienten wurden nach einer oder mehreren Blutungen zur Operation eingewiesen, während wir 6 prophylaktisch

operierten. In diesen Fällen waren bei laparoskopisch verifizierter Lebercirrhose röntgenologisch Ösophagus-varizen nachweisbar und bei der Milzpunktion zeigte sich eine portale Hypertension.

Angewandte Shunttypen:

Tabelle 4

Typ	Patienten-		Tod	Recidiv-
	tanzahl p. op.		nach Entlassung	blutung
Portokavale Seit-zu-Seit-Anastomose	11	2	2	2
End-zu-Seit-Anastomose	9	3	1	1
Splenorenale Anastomose	7	3	2	2
Spleno-, mesenterio-kavale A.	2	-	-	-
	29	8	5	5

Wenn der Mesenterialvenendruck nach Abklemmen der Leberpforte um mehr als 10 cm H₂O anstieg, waren wir bestrebt, eine portokavale Seit-zu-Seit-Anastomose anzulegen.

7 splenorenale Anastomosen wurden aus folgenden Gründen gemacht: 3 mal war eine portokavale Anastomose wegen eines zusätzlichen prähepatischen Blocks bei Lebercirrhose nicht möglich. 4 mal hielten wir diese Methode für kontraindiziert, da der Mesenterialvenendruck nach Abklemmen

der Leberpforte um mindestens 15 cm H₂O anstieg. Er fiel nach der Operation um 11 cm im Minimum.

Bei 2 Kindern haben wir einen Shunt zwischen der v. cava und der v. mesenterica superior, bzw. lienalis gebildet. Einmal handelte es sich um eine kavernöse Umwandlung der Pfortader bei normaler Leber (O.L., 12 J.), das andere Mal um eine Lebercirrhose unbekannter Genese mit Ascites (T.H., 11 J.).

B. ANDERE BLUTUNGSVERHÜTENDE OPERATIONEN

1) Splenektomie

Tabelle 5: Operationsindikation für 7 Patienten

Tab. 5		
		Patientenzahl
	3	Milzvenenthrombose
1		Milzvenen- + Pfortaderthrombose
1		Milzvenenthrombose + Lebercirrhose
2		Lebercirrhose

Von 7 Patienten wurden 5 wegen vorhergegangener Ösophagus-varizenblutungen, 2 prophylaktisch operiert, da röntgenologisch eine starke Zunahme der Varizen innerhalb kurzer Zeit zu bemerken war. Bei 3 Lebercirrhotikern haben wir die Milz entfernt, weil Verwachsungen an der Leberpforte eine portokavale und eine dünne v. lienalis eine splenorenale Anastomose verhinderten. (T.E. 56 J.), weil eine Milzvenenthrombose (J.J. 57 J.) oder eine splenogene Markhemmung vorlag (P.W. 56 J.). Dabei wurde zusätzlich eine subdiaphragmale Venensperre angelegt, wie auch bei einem Patienten mit Pfortader- und Milzvenenthrombose (Sch.O., 40 J.). Isolierte Milzvenenthrombosen bei normaler Leber fanden sich bei 3 Patienten (Sch.J., 39 J.; M.F., 42 J.; Z.M., 50 J.).

Die alleinige Milzexstirpation genügt nur, wenn der Stop milzwärts von der Einmündung der v. mesenterica sup. sitzt und das Venengeflecht des oberen Magens und der Speiseröhre ausschließlich über die vv. gastricae breves gefüllt wird. Bei Lebercirrhose angewandt kommt es zu den gefürchteten "Postsplenektomieblutungen" in über 70 %.

2) Fundektomie mit Pyloromyotomie.

Es war die ultima ratio bei 3 Kindern mit Pfortaderthrombose (F.D., 18 J.; B.F., 12 J.; Sch.H., 17 J.), denen nach früheren Blutungen die Milz entfernt worden war. Bei 2 Patienten mit normaler Leber verlief die Operation komplikationslos, während es im Fall eines 17 jährigen

mit cirrhotischer Leber zu einer Fistel zwischen Ösophagus, Magenrest und Bronchialsystem kam, wie bei unseren in der Blutung operierten Mädchen. Hier führte die operative Durchtrennung des Fistelganges zur Ausheilung.

Eine 44 jährige Frau (K.O.) mit posthepatitischer Lebercirrhose, Pfortaderthrombose nach Pylephlebitis und Milzvenenthrombose nach Pankreatitis mußte fundektomiert werden, nachdem vorher wegen wiederholter Varizenblutungen Dondren in die Ösophagusschleimhaut injiziert worden war. Aus diesem Grund und wegen einer stark verwachsenen Milz gestaltete sich die Operation sehr schwierig. Postoperativ kam es zur Anastomoseninsuffizienz zwischen den starrwandigen Organen, zu einem Pleuraempyem links und schließlich zum Herz- und Kreislaufversagen der Patientin.

3) Milzarterienligatur, Omentopexie und subdiaphragmale Venensperre.

Es handelt sich um 3 Patienten mit Ascites, die vorher geblutet hatten: um eine Lebercirrhotikerin (R.E., 60 J.), bei der eine portokavale Anastomose wegen der stark verwachsenen Leberpforte nicht möglich war, um einen Lebercirrhotiker mit Diabetes (H.W., 48 J.), bei dem der anatomische Befund (tiefliegende Pfortader und großer Lobus caudatus hepatis) gegen einen Shunt stand, und um einen 46 jährigen Patienten mit normaler Leber und kavernöser

Umwandlung der Pfortader (Sch.G.)

4) Magenquerdissektion nach TANNER und Milzexstirpation.

Es wurde ein Lebercirrhotiker mit kavernöser Umwandlung der Pfortader (T.A., 53 J.), dessen Milzvene für einen Shunt zu dünn war, nach dieser Methode operiert.

5) VOSSSCHULTE-Ring, Milzarterienligatur, Omentopexie, Venenligatur an der großen und kleinen Kurvatur.

Bei einem 51 jährigen Lebercirrhotiker (N.J.) mit starkem Ascites, der eigentlich für einen prophylaktischen Shunt vorgesehen war. Eine intraoperativ gefundene, partielle Pfortaderthrombose zwang aber zur Palliativoperation.

Tabelle 6: Ursachen der portalen Hypertension bei den 16 Patienten, die im blutungsfreien Intervall keinen Shunt erhielten:

Tab. 6		Patientenzahl
	4	Lebercirrhose
1	3	Lebercirrhose + Pfortaderthrombose
1		Lebercirrhose + Milzvenenthrombose
	3	Lebercirrhose + Pfortader + Milzvenenthromb.
	3	Milzvenenthrombose
1		Pfortaderthrombose
		Milzvenen + Pfortaderthrombose

Die zehnjährigen Erfahrungen unserer Klinik auf dem Gebiet des portalen Hochdruckes regen zu einem Resumé an. Ziel der beschriebenen Operationen war die Beseitigung und Verhütung einer Ösophagusvarizenblutung. Das Vorgehen wurde von der physischen und anatomischen Situation des Patienten bestimmt. Wir wollen nun die Ergebnisse bei 66 Patienten vergleichen, die in der Blutung (21) oder im blutungsfreien Intervall (45) operiert wurden.

I. Während des Krankenhausaufenthaltes starben 20 Patienten, davon 7 in der Blutungsphase und 13 im Intervall operierte.

Wir haben die Todesursachen von 8 Elektivshuntpatienten in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 7

Name d.Patienten	Alter	Ursache des Todes	Zeitpunkt	Recidiv- blutung	Sektion
---------------------	-------	----------------------	-----------	---------------------	---------

portocavale Anastomose

Seit-zu-Seit-Anastomose

B.J., 53J.,	Koma hep.	4 Tg.p.op.	-	+
G.W., 35J.,	Koma hep. nach Rec.bl.	3 1/2 Wo.	+	+(frische Pfortader- thrombose

End-zu-Seit-Anastomose

G.E., 62J.,	Herzversagen	5 Tg.	-	-
G.B., 55J.,	Hepatitis- schub	4 1/2 Wo.	-	+
M.B., 58J.,	Koma hep.	17 Tg.	-	+

splenorenale Anastomose

W.S., 58J.,	Koma hep. nach Rec.bl.	6 Tg.	+	+(Pfort- aderthrombose
S.A., 46J.,	Koma hep. nach Relaparatomie wegen Magen perforation. Ent- gleister Diab. mell.	8 Tg.	-	+Ulcus duodeni, par- tielle Pank- reasnekrose)
H.O., 44J.,	Koma hep. nach Gastrointestinal- blutung	8 Tg.	+	+(frische und alte Tromben in der Pfortader)

Von 33 Shuntoperationen insgesamt starben also 8 während des Krankenhausaufenthaltes, davon 7 im Leberkoma, ausgelöst durch eine Recidivblutung nach einer Pfortaderthrombose in 3 Fällen.

Von den 33 übrigen Patienten starben 12 postoperativ, davon 6 in der Blutung operierte. Die Todesursache war in 10 Fällen ein Leberkoma, dem fünfmal eine Recidivblutung vorausgegangen war. Bei zwei Autopsien fand sich eine frische Pfortaderthrombose.

Tabelle 8

Operations- methode	Name Alter d.Patienten	Ursache des Todes	Zeitpunkt des Todes	Recidiv- blutung	Sektion
Splenektomie	P.W., 56J.	Pneumonie Leberkoma	6 Wo.p.op.	-	-
	J.J., 56J.	Relapara- tomie wegen Abzeß- verdacht.Entgleisung des Diab. mell.	7 Wo.	-	+(Thrombose der Pfort- ader und ihrer Äste)
Fundektomie	K.O., 44J.	Anastomo- seninsuffizienz, Pleuraempyem, Herz- u.Kreislaufversagen	1 Wo.	-	+
Milzarterien- ligatur, Venen- sperrre	R.E., 60J.	Leberkoma nach 3 Rec.bl.	11 Tg.	+	-
Tanner+Splen- ektomie	T.A., 53J.	Leberkoma	1 Wo.	-	+
	R.E., 64J.	Leberkoma	1 Wo.	-	+

Operations- methode	Name d.Patienten	Alter	Ursache des Todes	Zeitpunkt der blutung	Recidiv- blutung	Sektion
Voßschulte- Ring	B.K.,	52J.	Leberkoma	13 Tg.	+	+(frische Pfort- aderthrombose)
			nach Rec. bl.			
	Sch.W.,	25J.	Leberkoma	10 Tg.	+	+(chrom.Pyle- phlebitis)
			nach Rec.- bl.			
	G.F.,	70J.	Schockniere	1 Tg.	-	-
	Sch.P.,	32J.	Leberkoma	3 Tg.	+	+
			nach Rec.- bl.			
	S.M.,	37J.	Leberkoma	1 Wo.	-	+
	B.J.,	54J.	Blutung	1 Tg.	+	+
			stand nicht! Leberkoma			

Erklärung: ++ bedeutet: Notoperation.

II. Letalität nach der Krankenhausentlassung:

Folgende Todesursachen wurden bei 11 Patienten, darunter

5 Shuntoperierten festgestellt:

Tabelle 9

Name des Patienten	Alter	Ursache des Todes	Zeitpunkt des Todes	Recidivblutung
-----------------------	-------	----------------------	------------------------	----------------

portocavale Anastomose

Seit-zu-Seit-Anastomose

B.P.,	57 J.,	Erbrechen	9 Mon.	+	(1 p. op.)
		(nach der Ehefrau!)			
G.F.,	59 J.,	Pneumonie	2 1/2 J.	-	

End-zu-Seit-Anastomose

B.G.	19J.,	Leberkoma	3 Mon.	-
------	-------	-----------	--------	---

splenorenale Anastomose

O.E.	56J.,	Leberkoma	8 Mon.	-
------	-------	-----------	--------	---

T.H.	43J.,	Leberkoma	2 J.	-
------	-------	-----------	------	---

Splenektomie

M.F.,	42J.,	nach Nephrekto- mie wegen pyelonephrit. Abszesse	1 1/2 J.	-
-------	-------	--	----------	---

R.L.,	65J.,	nach Recidiv- blutung	3 J.	+
-------	-------	--------------------------	------	---

Z.M.,	50J.,	nach Recidiv- blutung	5 J.	+
-------	-------	--------------------------	------	---

Voßschulte Ring

N.J.,	51J.,	Lungenembo- lie nach Längsspaltung einer Cardiastenose	2 Mon.	-
-------	-------	---	--------	---

D.P.,	67.J.,	Leberkoma nach mehreren Reci- divblutungen	4 Mon.	+
-------	--------	--	--------	---

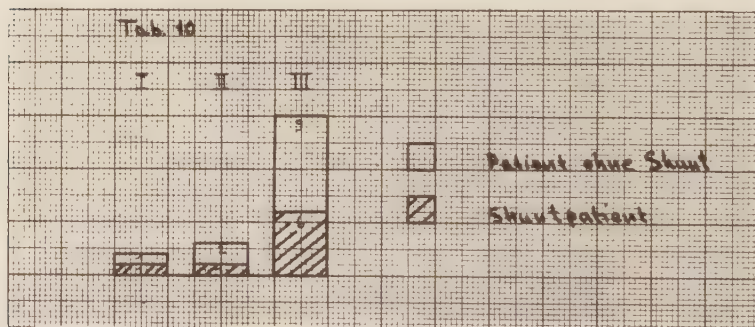
K.R.,	66J.,	Pneumonie, Reci- divblutung	2 J.	+
-------	-------	--------------------------------	------	---

Wir haben unsere Patienten nach ihrem präoperativen Zustand in drei Gruppen eingeteilt:

Gruppe	I	II	III
Bilirubin i. Serum	bis 1,5 mg%	bis 2 mg%	über 2 mg%
Takata-Ara	100 - 70	70 - 50	unter 50 mg%
Albumin i. Serum	über 3 g%	3 - 2,5 g%	unter 2,5 g%
Ascites	-	±	+

Bei unseren 20 primär (d.h. im Krankenhaus) verstorbenen Patienten ergab sich folgende Einteilung:

Tabelle 10



Die Tabelle 11 zeigt die prä- und postoperativen Verhältnisse bei diesen 20 Patienten.

Tab. 11

Patientenzahl

Ösophagusvarizenblutung

Splenogene Nachblutung

Ascites

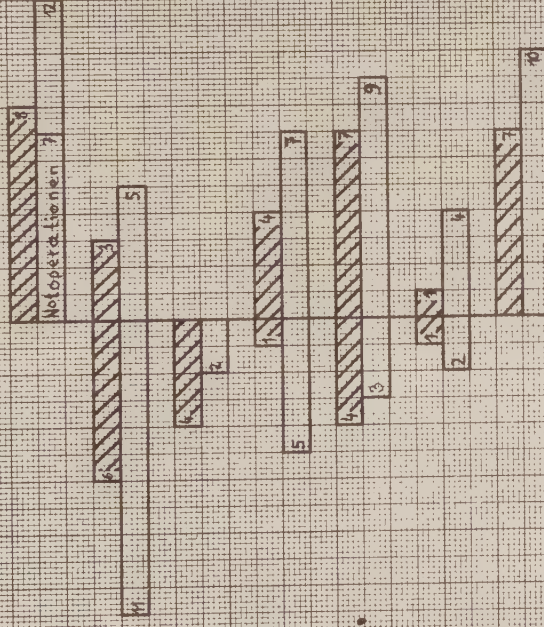
Bilirubin im Serum > 2mg %

Diabetes

Tod im Leberkoma

☒ Sterbepatienten

☐ Patienten ohne Skint



Vor der Operation

Nach der Operation

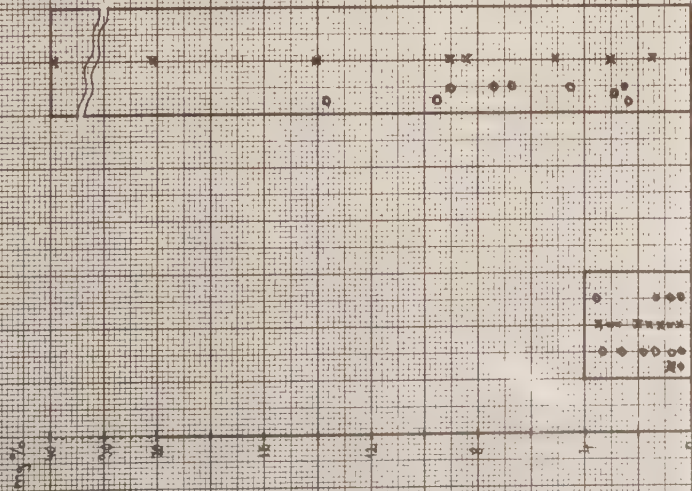
Tabelle 12

Tabelle 13

Der Anstieg des Bilirubins im Serum in den ersten Postoperativen Tagen war bei der Gruppe III besonders ausgeprägt und erreichte bei den 17 Patienten, die im Leberkoma starben, extrem hohe Werte (39 mg% in einem Fall). Ebenso stiegen der Rest-Stickstoff und der Ammoniak im Blut.

Tab. 12

* Shuntoperation
○ Patient ohne Shunt

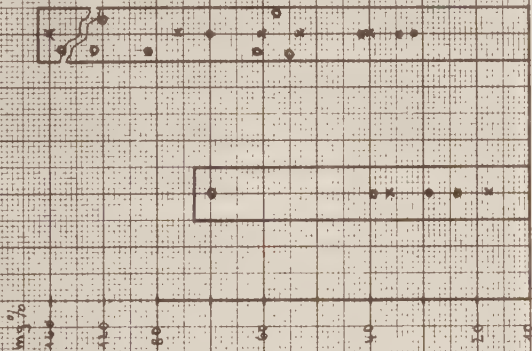


(2)

Bilirubin im Serum
(1) vor der Operation
(2) nach der Operation (Maximalwerte)

Tab. 13

* Shuntoperation
○ Patient ohne Shunt



(2)

Rest-N im Serum
(1) vor der Operation
(2) nach der Operation (Maximalwerte)

Tabelle 14

Von den 11 sekundär (nach der Krankenhausentlassung) verstorbenen Patienten kann man 3 zur Gruppe I, 7 zur Gruppe II und einen zur Gruppe III zählen. Tabelle 14 zeigt die prä- und postoperativen Verhältnisse bei 5 Shuntpatienten, 3 Splenektomierten und 3 Patienten mit VOSSSCHULTE-King.

Tabelle 15

Die postoperativen Bilirubinhöchstwerte liegen im Durchschnitt unter den in Tabelle 12 gezeigten.

Tab. 14

Oophagusvarizenblutung



Notoperationen



Machbrennung



Aszites



Diabetes



Bilirubin im Serum > 2mg %



Leberkoma



Shunt



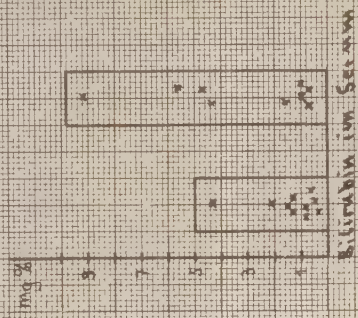
Splenektomie



Vosseshulterung



Tab. 15



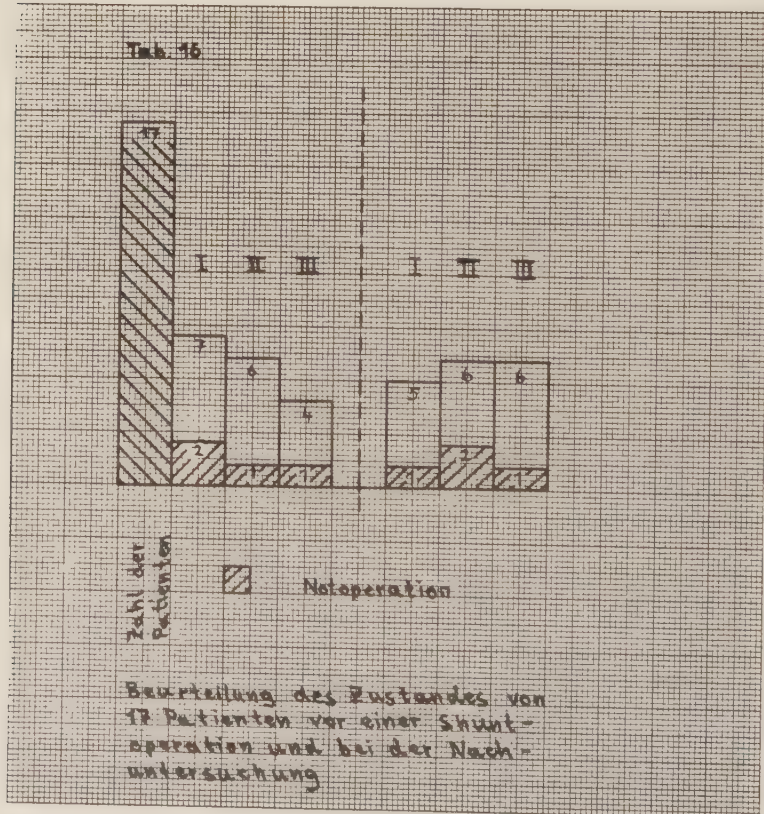
vor und nach der Operation

III. Unsere Nachuntersuchung im Sommer 1965 ergab, daß von den bis dahin operierten 33 Shuntpatienten 17 lebten. Von 3 Patienten erhielten wir keine Antwort auf unsere Nachfrage. Von den anderen 33 Patienten, die splenektomiert und fundektomiert wurden oder eine subdiaphragmale Venensperre erhielten, lebten noch 10, während 3 Nachfragen erfolglos blieben.

Wir vergleichen in den folgenden Tabellen Zustand und Symptome von 17 Patienten vor und nach der Shuntoperation:

Tabelle 16

Tabelle 17



Tab. 17

Symptomenhäufigkeit präoperativ und
bei der Nachuntersuchung

Ösophagusvarizenblutung	14	1		
Splenogene Markhammung	9			4
Anämie	6		2	
Ascites		1	2	
Bilirubin > 2mg%		2		5
Diabetes		1	1	
Arbeitsfähigkeit				3

Die Zeitspanne nach der Operation betrug

4 - 7 Jahre	bei	4 Fällen
1 - 3 Jahre	bei	3 Fällen
unter 1 Jahr	bei	10 Fällen

Bilirubingehalt des Serums:

über 2 mg% v o r der Operation in 2 Fällen
bei der Nachuntersuchung in 5 Fällen

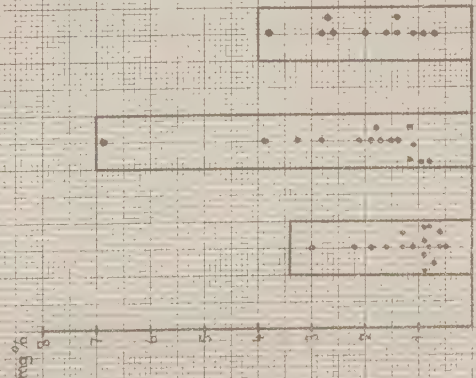
Tabelle 18

Serum-Labilitätsproben:

Takata-Ara, Thymol- und Zinksulfat-Teste haben sich
in 4 Fällen gebessert
in 2 Fällen verschlechtert
in 11 Fällen nicht verändert

Tabelle 19

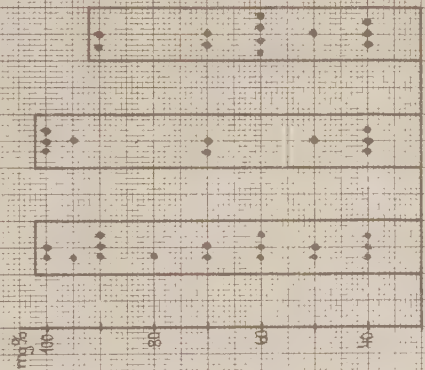
Tab. 18



Glykubin im Serum

- (1) vor der Operation
- (2) unmittelbar nach der Operation
- (3) Nachuntersuchung

Tab. 19



Toluol - Ara

- (1) vor der Operation
- (2) unmittelbar nach der Operation
- (3) Nachuntersuchung

Splenogene Markhemmung:

bestand vor der Operation bei 9 Patienten (48 %), bei der Nachuntersuchung bei 5 Patienten, deren Milz belassen wurde.

Eine nicht blutungsbedingte Anämie bestand präoperativ in 2 Fällen, von denen 1 Patient jetzt ein normales Blutbild hat.

Die Prothrombinzeit:

lag präoperativ dreimal unter 50 %, postoperativ sechsmal. Pathologische Werte fanden sich bei 6 Patienten.

Ascites:

fand sich präoperativ in 2 Fällen, in den ersten postoperativen Tagen in 5 Fällen und bei der Nachuntersuchung in 2 Fällen. 3 Patienten gaben an, daß ihr Bauchumfang stärkere Schwankungen zeige. Ausgeprägte Ödemneigung bestand in 2 Fällen.

Elektrophorese:

Bei 2 Patienten hat sich das Bild verbessert, bei 3 Patienten zeigte sich bei der Nachuntersuchung eine starke Verschiebung des Albumin-Globulin-Quotienten zugunsten der Globuline, bei 2 Patienten änderte sich nichts.

Arbeitsfähigkeit:

bei 3 Patienten (unter 25 Jahren) besteht völlige Arbeitsfähigkeit, während 8 Patienten nur noch leichte Arbeiten verrichten. Eine wesentliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes nach dem Shunt trat in 4 Fällen auf. Wie weit diese auf Kosten der Operation geht, ist unklar.

Ein Patient mußte 2 Jahre nach der Operation mit einem Präkoma ins Krankenhaus eingeliefert werden. Sein Zustand besserte sich unter konservativer Therapie zufriedenstellend.

Recidivblutung:

in 1 Fall trat 4 Monate nach dem Shunt eine Varizenblutung auf. Ösophagusvarizen waren festzustellen. Bei den 16 übrigen Patienten haben sich keine Ösophagusvarizen mehr im Röntgenbild finden lassen.

Senkung der portalen Hypertension:

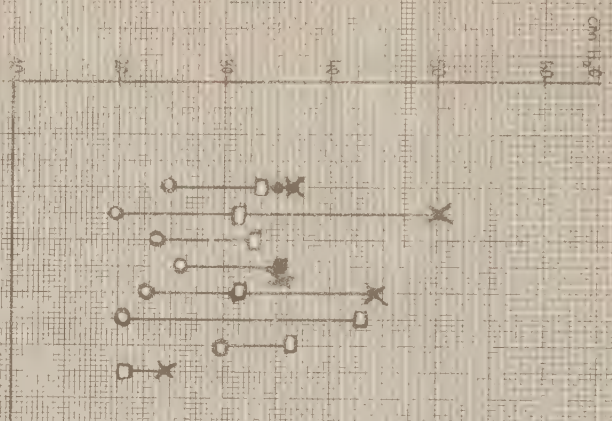
von 29 Patienten, deren Mesenterialvenendruck vor dem Shunt gemessen wurde, zeigte 1 Patient mit splenorenalear Anastomose keinen postoperativen Druckabfall. Bei 2 Fällen haben wir keine postoperativen Angaben.

Tabelle 20

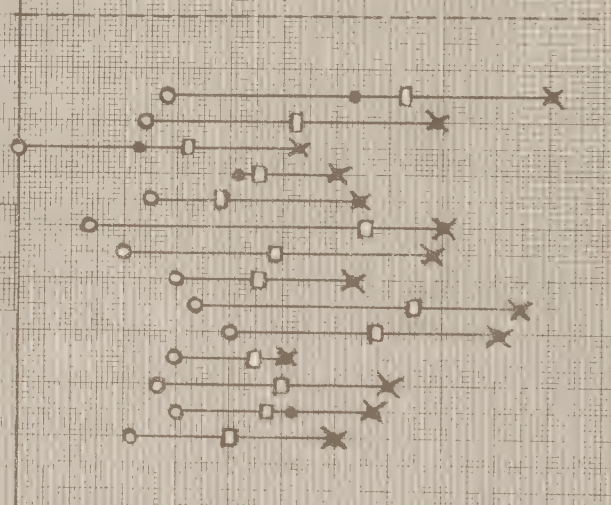
Tabelle 21

Tabelle 22

Tab. 20



Tab. 21



Tab. 22



Portokavale
End- & Seit-Anastomose

Portokavale
Seit- & Seit-Anastomose

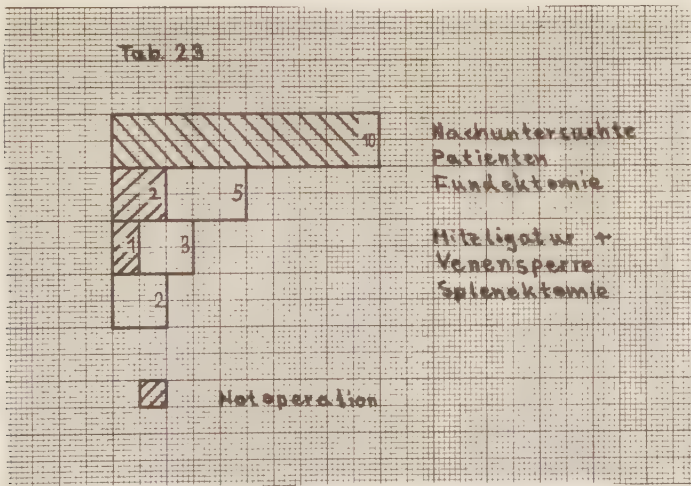
Splenorenale
Anastomose

□ Mesenterialvenendruck
X Mesenterialvenendruck nach Abklemmen der Vena portale
○ Mesenterialvenendruck postoperativ
● Milzvenendruck

Bei insgesamt 7 Fällen lag der Mesenterialvenendruck präoperativ über 40 cm H₂O, bei 3 Fällen unter 30. Postoperativ lag er in 8 Fällen unter 20, in 18 Fällen unter 30 cm H₂O. Im Durchschnitt sank er also um 12,5 cm H₂O.

Außerdem wurden 10 Patienten, die keine drucksenkende Operation erhielten, nachuntersucht.

Tabelle 23



Beobachtungszeitraum:

5 - 8 Jahre	5 Fälle
2 - 4 Jahre	4 Fälle
unter 1 Jahr	1 Fall

Bilirubingehalt des Serums:

vor der Operation in 1 Fall über 2 mg%, bei der Nachuntersuchung in 2 Fällen.

Serum-Labilitätsproben:

waren vor der Operation in 7 Fällen normal, bei der Nachuntersuchung in 6 Fällen. Dreimal haben sie sich gebessert und dreimal verschlechtert.

Der Prothrombinwert:

lag bei der Nachuntersuchung in 4 Fällen unter 50 %, vor der Operation in 2 Fällen. In 3 Fällen hat er sich normalisiert.

Ascites:

war unmittelbar postoperativ bei 2 Mädchen vorhanden, die als Noteingriff fundektomiert wurden. Bei der Nachuntersuchung war kein Ascites mehr festzustellen.

Elektrophorese:

zeigte in diesen beiden Fällen ein pathologisches Bild, mitverursacht durch die erwähnte Komplikation der Ösophago-Bronchial- bzw. Magenfistel. Bei der Nachuntersuchung ergaben sich normale Werte.

Splenogene Markhemmung:

vor der Operation in 2 Fällen, von denen sich 1 Fall nach der Splenektomie normalisiert hat.

Eine nicht blutungsbedingte Anämie bildete sich bei 2 von 3 Fundektomierten (vorhergegangene Splenektomie) zurück

Anämie und Leukopenie traten bei einem zur Zeit der Nachuntersuchung 16 jährigen Mädchen auf, die als Notfallmaßnahme eine Milzarterienligatur und Venensperre erhalten hatte.

Arbeitsfähigkeit:

besteht in 6 Fällen, bei denen der Allgemeinzustand ausgezeichnet ist. Von den beiden Kindern hat eines noch einen etwas reduzierten Zustand.

Recidivblutung:

Nach der Operation trat sie in 4 Fällen auf, davon bei einem Mädchen unmittelbar nach der Fundektomie.

Ein Vergleich von Shuntpatienten mit Patienten ohne drucksenkende Operation hinsichtlich einer Recidivblutung hat folgendes Ergebnis:

Tabelle 24

Operationsmethode	Patientenzahl	Recidivblutung
Portosystemic Shunts	26	3
Splenorenaler Shunts	7	2
Splenektomie	8	2
Fundektomie	6	2
Milzarterienligatur	4	3
+ Venensperre		
Tanner'sche Operation	4	2
Voßschulte-Ring	11	6
	66	20

Auf 33 Patienten mit Shunt kamen also 5 Recidivblutungen, während es bei 33 Patienten ohne Shunt 15 waren.

Ösophagusvarizen:

bei 2 Patienten mit Milzarterienligatur, die eine Recidivblutung erlebt haben; bei 2 Splenektomierten und 1 Patient mit Milzarterienligatur, die nicht mehr geblutet hatten.

ZUSAMMENFASSUNG

66 Patienten mit portaler Hypertension wurden von 1956 bis Juni 1965 in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen operiert. Davon waren 33 Shuntpatienten. Eine Überlegenheit einer Shuntmethode über eine andere konnten wir bei unseren Patienten nicht finden, weder hinsichtlich der primären oder sekundären Letalität noch des weiteren Verlaufes.

Hinsichtlich einer Recidivblutung ist die Shuntoperation den anderen Operationsmethoden weit überlegen. Von 5 Varizenotungen nach einem Shunt wurden 3 durch eine Pfortaderthrombose (verifiziert) verursacht.

Der Allgemeinzustand war bei den nachuntersuchten Shuntpatienten im Durchschnitt schlechter als bei Patienten, die keinen Shunt erhielten. Mögliche Gründe:

1. höheres Alter bei Shuntpatienten
2. Leberschaden in 95 % vorhanden

Wie weit die Verschlechterung des Zustandes dem Shunt zuzurechnen ist, konnte nicht geklärt werden.

Eine "splenogene Markhemmung" besserte sich durch einen Shunt in 45 % der nachuntersuchten Fälle.

Ascites wird durch einen Shunt nicht prinzipiell behoben, da seine Entstehung von vielen Faktoren abhängig ist. Die Zahl der Patienten mit Ascites war vor und nach der Operation gleich.

Noteingriff bei blutenden Ösophagusvarizen:

Patienten mit guter Leberfunktion überstehen einen Notfallshunt gut, was sich bei unseren 4 Fällen gezeigt hat. Postoperative Komplikationen oder eine Verschlechterung von Leberfunktion und Allgemeinzustand traten nicht auf.

Der große Noteingriff einer Fundektomie dagegen war in 2 Fällen von Komplikationen gefolgt: einmal Anastomoseninsuffizienz, einmal Ösophago-Bronchialfistel.

Sowohl die TANNER'SCHE Querdissektion des Magens wie auch der VOSSSCHULTE-Ring konnten keine Recidivblutung verhüten.

LITERATURVERZEICHNIS:

1. ANTONIADES, H.N.: The state and transport of insulin in blood.
Endokrinology 68, 7 (1961)
2. ANTONIADES, H.N.: Dissociation of purified human blood insulin complex(es) by incubation with adipose tissue extracts in vitro.
Endokrinology 68, 36 (1961)
3. ANTONIADES, H.N.: The role of glucose in the in vitro dissociation of insulin complex(es).
Endokrinology 69, 163 (1961)
4. ANTONIADES, H.N.: Examination of splenal, portal and peripheral blood serum of diabetic and nondiabetic subjects for "free" insulin and insulin complex(es).
New Engl. J. Med. 267, 218 (1962)
5. BECK, K., W.CREUTZFELD: Über die unmittelbaren Todesursachen bei der Lebercirrhose.
Med. Klin. 57, 860 (1962)
6. BERCHTOLD, R.: Soll eine portokavale Anastomose Seit-zu-Seit oder End-zu-Seit angelegt werden?
Helv. Chir. Acta 26, 538 (1959)
7. BERCHTOLD, R.: Über den heutigen Stand der pathophysiologischen, diagnostischen und therapeutischen Probleme des Pfortaderhochdruckes.
Schweiz. med. Wschr. 93, 751 (1963)

8. BERCHTOLD, R.: Über die transthorakale Umstechung blutender Ösophagusvarizen und ihre Ergebnisse.
Helv. chir. Acta 28, 25 (1961)
9. BÜCHNER, F.: Spezielle Pathologie. S.267
München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1960
10. BUCHBORN, E.: Mineral- und Wasserhaushalt in der Pathogenese des Ascites.
Münch. med. Wschr. 104, 903 (1962)
11. BURGMANN, W.: Folgen der Lebercirrhose.
Med. Klin. 58, 1039 (1963)
12. GILBERT, A., M.VILLARET: Recherches sur la circulation du lobule hépatique.
Arch. Med. exp. Juli 1909
13. CREUTZFELD, W., H.D.SÖLING: Orale Diabetestherapie und ihre tierexperimentellen Grundlagen.
Ergeb. inn. Med. Kinderheilk. 15 (1960)
14. CREUTZFELD, W., K.WILLE: Intravenöse Belastungen mit Glukose, Insulin und Tolbutamid bei Gesunden, Diabetikern, Lebercirrhotikern und Insulomträgern.
Dtsch. med.Wschr. 87, 2189 (1962)
15. CREUTZFELD, W.:
Leberkolloquium in Bad Bertrich 1958
16. CULBERTSON, J.W.: Effect of upright posture upon hepatic blood flow in normotensive and hypertensive subjects.
J. clin. Invest. 30, 305 (1951)

17. DEMLING, L., R.GROMOTKA: Über den Einfluß von heißen Kataplasmen und Bettruhe auf die Durchblutung der menschlichen Leber in therapeutischer Sicht.
Klin. Wschr. 39, 599 (1960)
18. DEMLING, L.: Moderne Therapie der Verdauungskrankheiten. S.18
München, Berlin: Urban & Schwarzenberg 1960
19. DEMLING, L., R.GROMOTKA: Darm- und Pfortaderdurchblutung des Menschen unter dem Einfluß konservativer Behandlung.
Klin. Wschr. 37, 1133 (1959)
20. DEMLING, L.: Über die Durchblutung der Leber.
Dtsch. med. Wschr. 88, 847 (1963)
21. DESGOUTTES, J.L., L.G.HERRMANN: Current status of the surgical treatment of portal hypertension according to recent American works.
Lyon chir. 56, 199 (1960)
22. DITTRICH, H.: Lebercirrhose, Diabetes mellitus und portocavale Anastomosoperationen.
Z. ärztl. Fortbild. 7, 44 (1965)
23. EKMAN, C.A.: Diagnosis and surgical treatment of portal hypertension.
Acta chir. scand. 113, 510 (1957)
24. GRABNER, G.: Das Verhalten der Leberdurchblutung während Sauerstoffmangelatmung.
Z. Kreisla.-Forsch. 47, 798 (1958)

25. GÜTGEMANN, A., H.W.SCHREIBER: Lebercirrhose, Varizenblutung und chirurgische Therapie.
Med. Klin. 55, 635 (1960)
26. GÜTGEMANN, A., H.W.SCHREIBER: Seltener portokavale Anastomoseformen.
Dtsch. med. Wschr. 88, 1082 (1963)
27. GÜTGEMANN, A., H.W.SCHREIBER: Zur chirurgischen Behandlung des Pfortaderhochdruckes.
Med. Klin. 55, 635 (1960)
28. GÜTGEMANN, A., G.HENNRICH, H.W.SCHREIBER: Die chirurgische Behandlung des Pfortaderhochdruckes und ihre Spätergebnisse.
Dtsch. med. Wschr. 84, 1505 (1959)
29. HÄMMERLI, U.P.: Die Therapie der Ösophagusvarizenblutung.
Dtsch. med. Wschr. 90, 311 (1965)
30. HÄSSIG, A.: Schockprobleme.
Aus dem Zentrallaboratorium des Schweizerischen Roten Kreuzes Bern.
31. HAUCK, H.:
Ther. Mon. 6, 211 (1961)
32. HEGEMANN, G., W.BEHRING:
Fortbildungskursus Regensburg 13.5.61
32. HEGEMANN, G., R.ZENKER: Die portale Hypertension und ihre chirurgische Behandlung.
Med. Klin. 51, 493 (1956)

34. HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Stuttgart: Thieme 1963
35. HENNRICH, G.: Die Cruveilhier-Baumgarten'sche Erkrankung und ihre chirurgische Behandlung.
Acta hepato-spleno. 8, 1 (1961)
36. HENNRICH, G., H.W.SCHREIBER: Indikationsstellung und operative Behandlung bei Pfortaderhochdruck.
Zbl. Chir. 86, 273 (1961)
37. HERRICK, F.C.: An experimental study into the cause of the increased portal pressure in portal cirrhosis.
J. exper. Med. 9, 93 (1907)
38. JOHNSON, D.H.: The liver in hypertension.
Bristol 1953
39. KALK, H.: Über die Beziehungen zwischen Fettleber und Diabetes.
Dtsch. med. Wschr. 84, 1898 (1959)
40. KALK, H.: Hunger als Ursache der Cirrhose.
Dtsch. med. Wschr. 75, 225 (1950)
41. KALK, H.: Cirrhose und Narbenleber.
Stuttgart: Thieme 1959
42. KALK, H., E.WILDHIRT: über die portale Hypertension unter dem Gesichtspunkt ihrer operativen Behandlung.
Therapiewoche 5, 111 (1954)

43. KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd.II,2
Berlin: de Gruyter 1958
44. KLEINSCHMIDT, K.: Sitzungsbericht 26.1.35
Zbl. Chir. 2, 1302 (1935)
45. KLEINSCHMIDT, K.: Eck'sche Fistel beim Menschen.
Dtsch. Z. Chir. 260, 452 (1948)
46. KNISELY, M.H.
Biologische Skrifter 4, 37 (1948)
47. KONCZ, J.: Der diagnostische Blick. S. 93
48. LEGER, L.: L'anastomose artério-veineuse thérapeutique.
Presse méd. 1331 (1950)
49. LINDEASCHMIDT, Th.O.: Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie.
Stuttgart: Thieme 1958
50. LINTON, R.: Critical comparative analysis of early and late results of splenorenal and direct portocaval shunts, performed in 169 patients with portal cirrhosis.
Ann. Surg. 154, 446 (1961)
51. LONGMIRE, W.P., D.G.MULDER: Side-to-side portocaval anastomosis for portal hypertension.
Ann. Surg. 147, 881 (1958)
52. MANN, F.C., K.G.WAKIM: Symposium on some aspects of normal and abnormal circulation of liver.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 28, 218 (1953)

53. MARKOFF, N., E. KAISER: Krankheiten der Leber
und Gallenwege in der Praxis.
Stuttgart: Thieme 1962
54. McDERMOTT, W.V.: The techniques of portal-systemic shunt surgery.
Advanc. Surg. 1 (1965)
55. McDERMOTT, W.V., H. PALAZZI: Elective portal systemic shunt. An analysis of 237 cases.
New Engl. J. Med. 264, 419 (1961)
56. McINDOE, A.H.: Structure and arrangement of bile canaliculi.
Arch. Path. Chicago 5, 23 (1928)
57. MOORE, G.E., R.B. BRIDENBAUGH: Portal venography.
Surg. 28, 827 (1950)
58. MOORE, R.M., A.O. SINGLETON: Splenic artery ligation in palliation of ascites.
Ann. Surg. 131, 774 (1950)
59. MOULIN, M., P. STUCKI: Über portale Hypertonie.
Praxis 354, 382 (1962)
60. MULDER, D.G., MURRAY, J.F.: The role of surgery in the treatment of portal hypertension.
Surg. Forum 11, 278 (1960)
61. NARDI, G.L.: Effect of spleno-renal shunts on estimated hepatic blood flow; measurement by radioactive colloid.
Arch. Surg. 70, 530 (1955)
62. ORLOFF, M.J., G.B. SNYDER: Experimental ascites.
Surg. 50, 789 (1961)

63. PALMER, E.C.: Diagnosis of upper gastro-intestinal hemorrhage.
Springfield 1961
64. PIPPIG, L.: Hämodynamik und hepatoportale Durchblutung bei kardiovaskulärer Kompensation und Dekompensation.
Z. klin. Med. 158, 410 (1965)
65. RIDELL, A.G., F.O. WILKINSON: The later results of portocaval anastomosis.
Acta Gastroent. Belg. 27, 470 (1964)
66. ROSENSTEIN, R.: Über die Behandlung der Lebercirrhose durch Anlegung einer Eck'schen Fistel.
Verh. dtsh. Ges. Chir. 41, 232 (1912)
67. ROUSSELOT, L.M.: Autogeneous vein crafts in splenorenal anastomosis.
Rev. gastroenterol. 18, 575 (1951)
68. ROUSSELOT, L.M.: Surgical therapy for gastrointestinal hemorrhage in portal hypertension.
Surg. 31, 404 (1952)
69. ROUSSELOT, L.M., C.E. GROSSI, W.E. PANKE: Portal hypertension. Complications and management.
Med. Sc. 13, 25 (1963)
70. SCHREIBER, H.W., K.H. SCHRIEFERS: Über die splenorenale Anastomose beim Pfortaderhochdruck der Lebercirrhose mit blutenden Varizen.
Dtsch. med. Wschr. 88, 313 (1963)
71. SCHREIBER, H.W., K.H. SCHRIEFERS, G. ESSER: Spätergebnisse nach 150 direkten portocavalen Anastomosen.
Med. Klin. 55, 635 (1960)

72. SCHWARTZ, S.J.: The use of intravenous pituitrin
in treatment of bleeding esophageal varices.
Surg. 45, 72 (1959)
73. SCHWIEGK, H.:
Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmacol.
168, 693 (1931)
74. SHALDON, S., S. SHERLOCK: Obstruction to the
extrahepatic portal system in childhood.
Lancet I, 63 (1962)
75. SHALDON, S., S. SHERLOCK: The use of vasopressin
in the control of bleeding from esophageal varices.
Lancet II, 222 (1960)
76. SHERLOCK, S.: Hepatic precoma and coma.
Sekt. Pediat. 55, 767 (1962)
77. STREICHER, J.G.: Schock und Pfortaderkreislauf.
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 298, 751 (1961)
78. THOMPSON, W.P., A.O. WHIPPLE, L.M. ROUSSEAU:
Splenic vein pressure in congestive splenomegaly.
J. clin. Invest. 16, 571 (1937)
79. THOMPSON, W.P.: Pathogenesis of Banti's Disease.
Ann. intern. Med. 14, 255 (1940)
80. TSAKIRIS, A., H. BÜHLMANN: Experimentelle Untersuchungen
beim Menschen über die Wirkung von Vasopressin auf die
Leberdurchblutung und den portalen Druck.
Helv. med. Acta 28, 615 (1961)

81. TSAKIRIS, A., H. BÜHLMANN: Die qualitative und quantitative Erfassung von portokavalen Shuntverbindungen.
Dtsch. med. Wschr. 87, 1101 (1962)
82. UNGEHEUER, K.: Experimenteller Beitrag zur Unterbindung der Arteria hepatica und lienalis bei der Behandlung der portalen Hypertension.
Ergebn. Chir. Orthop. 39, 1 (1953)
83. WADE, L.O.: Effect of exercise on splanchnic blood flow and splenic blood volume in normal man.
Clin. Sc. 15, 457 (1956)
84. WAKIM, K.G.: Physiology of liver.
Amer. J. Med. 16, 256 (1954)
85. WALKER, G., R. WILLIAMS: Gastric cooling in the treatment of bleeding from esophageal varices.
Lancet II, 328 (1964)
86. WANNAGAT, L.: Die laparoskopische Splenoportografie.
Klin. Wschr. 33, 750 (1955)
87. WARREN, W.D., W.A. MULLER: A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis and their surgical significance.
Ann. Surg. 150, 413 (1959)
88. WHIPPLE, A.O.: The combined spleen clinic results with medical and surgical therapy in splenopathy.
Surg. Gynec. Obstet. 64, 296 (1937)

Name: Elke H a B

Doktorvater: Priv.-Doz.OA Dr. F. Gall

Thema: DER PORTALE HOCHDRUCK. CHIRURGISCHE MASSNAHMEN
ZUR BESEITIGUNG UND VERHÜTUNG VON ÖSOPHAGUS-
VARIZENBLUTUNGEN UND IHRE SPÄTERGEBNISSE.

Patientenverzeichnis

Archivnummer

PORTOKAVALE ANASTOMOSE:

Seit-zu-Seit-Anastomose:

1	Bauer, Gunda	50 091/64
2	Bauer, Ludwig	42 821/65
3	Bräunig, Paul	1 211/61
4	Brantsch, Josef	57 986/65
5	Gärtner, Walter	15 308/62
6	Gebhard, Ludwig	13 076/61
7	Gissibel, Fritz	20 936/62
8	Hümmer, Georg	3 289/63
9	Maiberger, Katharina	48 683/64
10	Merkle, Gertrud	32 033/63
11	Mika, Margarete	54 226/65
12	Rottner, Hans	9 467/65
13	Szoltysik, Melitta	50 765/64
14	Wekersdorfer, Gertrud	43 054/64

End-zu-Seit-Anastomose:

15 Binder, Richard	7 777/61
16 Blättler, Gunda	9b 3 264/58
17 Greif, Richard	48 698/64
18 Grupp, Bernhard	699/59
19 Günther, Elisabeth	35 082/63
20 Hornfek, Martin	464/58
21 Matias, Bertold	518/57
22 Reichel, Leonhard	5 309/62
23 Schwarz, Franz	9 007/65
24 Thiel, Günter	39 387/64

Splenokavale Anastomose:

25 Tritt, Hannelore	5 228/61
---------------------	----------

Mesenteriakavale Anastomose:

26 Ochsenreiter, Lore	11 696/65
-----------------------	-----------

Splenorenale Anastomose:

27 Heil, Otto	35 065/63
28 Kollroß, Elfriede	2 678/59
29 Ort, Erwin	3 408/60
30 Siegrist, Arthur	18 254/62
31 Streit, Walter	17 081/62
32 Thoms, Herbert	32 041/63
33 Wu, Siki	4 909/60

Fundektomie nach HUMPHREY-PHEMISTER:

34 Aures, Gerda	13 622/63
35 Bätz, Franz	4 094/57
36 Fexer, Dorle	3 382/61

37 Rühl, Heiderose	50 851/65
38 Krannitz, Olga	34 889/64
39 Scharfenberg, Horst	8 446/57

TANNER'SCHE Operation:

34 Aures, Gerda	13 622/58
40 Reuss, Emma	51 955/65
37 Rühl, Heiderose	50 851/64
41 Trampusch, Albert	52 845/65

Milzarterienligatur u. subdiaphragmale

Venensperre:

42 Diller, Annette	7 514/61
43 Hager, Willi	12 106/61
44 Rose, Emilie	2 205/60
45 Schwab, Franz	32 987/63

Splenektomie:

46 John, Josef	14 578/62
47 Müssenberger, Fritz	772/62
48 Peters, Walter	1 789/57
49 Rissmaier, Laura	2 620/56
50 Schürerer, Josef	9b 4 583/59
51 Schulz, Ottmar	35 067/63
52 Tinz, Emilie	23 825/62
53 Zwanzger, Michael	1 895/59

VOSSSCHULTE-Ring:

54 Bayer, Josef	16 020/62
55 Beitel, Karl	3 839/61
56 Dorbert, Peter	3 827/63
57 Eisen, Margarete	45 568/64
58 Grimm, Franziska	13 173/62
59 Köberle, Rosine	20 484/62
60 Neulinger, Johann	27 022/62
61 Schmidt, Werner	44 948/64
62 Schwarzbuch, Paul	44 030/64
63 Siegfried, Manfred	4 959/60
64 Weidescheit, Olga	227/60

Lebenslauf.

Als erstes Kind des Facharztes für innere Krankheiten Dr. med. Heinz Haß und seiner Ehefrau, der praktischen Ärztin Dr. med. Gertraud Haß geb. Vogel, wurde ich am 20. September 1941 in Nürnberg geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule und des Mädchenrealgymnasiums Fürth wurde ich am 15.7.1960 mit dem Reifezeugnis entlassen.

Danach studierte ich an den Universitäten Erlangen, München und Zürich Medizin. Am 3.3.1967 legte ich in Erlangen das medizinische Staatsexamen ab.

Als Medizinalassistentin arbeitete ich auf der chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Riedlingen unter Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Knoblauch und auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Wangen unter Herrn Dr. med. E. Bernhard

Am 22. 12.67 heiratete ich den Schweizer Psychologen Dr. phil. Beat Dejung.

